

MIMÉTISME MORPHOLOGIQUE DE L'HOMME ET SON HÉRÉDITÉ

THÈSE

présentée et soutenue publiquement
devant la Faculté de Médecine de Montpellier
le 27 Mars 1958

par

Paul FOUQUE

Né le 2 Juillet 1928

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

Examineurs
de la thèse

} MM. PAGÈS, Président
TURCHINI
HARANT } Assesseurs
BERT }

Société d'Édition d'Enseignement Supérieur
5, Place de la Sorbonne, PARIS

1958

MIMÉTISME MORPHOLOGIQUE DE L'HOMME ET SON HÉRÉDITÉ

THÈSE

présentée et soutenue publiquement
devant la Faculté de Médecine de Montpellier
le 27 Mars 1958

par

Paul FOUQUE

Né le 2 Juillet 1928

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine



Examineurs
de la thèse

{	MM. PAGÈS, Président	{	Assesseurs
	TURCHINI		
	HARANT		
	BERT		

Société d'Édition d'Enseignement Supérieur
5, Place de la Sorbonne, PARIS

1958



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548326_0008

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs honoraires

MM. VILLARD, L. RIMBAUD, BOUDET,
EUZIÈRE, *doyen honoraire*, J. DELMAS, MARGAROT, PECH, BAUMEL, CARRIEU

Professeurs

Chaires

Anatomie
Histologie
Physiologie
Physiologie appliquée
Chimie biologique médicale et toxicologie
Physique médicale
Anatomie pathologique et Médecine expérimentale
Microbiologie et Virologie
Hist. naturelle méd., Parasitol. et Méd. exotique.
Pathologie et thérapeutique générales
Pathologie expérimentale
Thérapeutique et Clinique des maladies infect. ..
Hydrologie thérapeutique et Climatologie
Hygiène
Médecine légale et Médecine sociale
Technique opératoire et Chirurgie expérimentale.
Pathologie et clinique propédeutique chirurgie. .
Pathologie et clinique propédeutique médicales .
Clinique médicale
Clinique chirurgicale
Clinique obstétricale
Clinique des maladies mentales et nerveuses ..
Clinique des maladies des enf. et hyg. du 1^{er} âge
Clinique de dermatologie et syphiligraphie
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
Clinique urologique
Clinique gynécologique
Clinique ophtalmologique
Clinique d'oto-rhino-lar. et chir. maxillo-faciale .
Clinique pneumo-phtisiologique
Clinique rhumatologique
Carcinologie
Electro-radiologie

MM. LAUX.
TURCHINI, *assesseur*.
HÉDON.
LOUBATIÈRES.
CRISTOL.
BÉNÉZECH.
CAZAL.
CARRÈRE.
HARANT.
PAGÈS.
PASSOUANT.
JANBON.
BERT.
N.
FOURCADE.
LAPEYRIE.
MOURGUE-MOLINES.
PUECH.
GIRAUD, *doyen*.
BOULET.
LAPEYRE.
AIMES.
CADERAS DE KERLEAU.
LAFON.
CHAPTAL.
P. RIMBAUD.
ETIENNE.
TRUC.
ROUX.
DEJEAN.
TERRACOL.
VIDAL.
SERRE.
LAMARQUE.
BÉTOULIÈRES.

Professorat à titre personnel

Histologie

GRANEL.

Professeurs sans chaire

Pathologie médicale
Bactériologie

BOUCOMONT.
RENOUX.

Maîtres de conférences agrégés et agrégés en exercice

MM.
Anatomie GUERRIER,
 m. de c. agr.
Physiologie .. MACABIES, *m. de c. agr.*
Bactériologie . ROUX, *m. de c. agr.*
Parasitologie . RILOUX, *m. de c. agr.*
Médecine BALMÈS, *agr.*
— BERTRAND, *agr.*
— LATOUR, *m. de c. agr.*
— MIROUZE, *agr.*

MM.
Chirurgie JOYEUX, *agr.*
— NÈGRE, *agr.*
— ROMIEU, *m. de c. agr.*
— MARCHAL, *agr.*
Obstétrique DURAND, *agr.*
Pédiatrie et
puériculture . JEAN, *agr.*
Ophtalmologie . VIALLEFONT, *agr.*
Neuro-chirurgie. GROS, *agr.*

Chargé de cours à titre permanent

Obstétrique

COLL DE CARRERA,
agrégé libre.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL PAGÈS
Professeur de Pathologie
et Thérapeutique générales

*qui a bien voulu nous faire le très
grand honneur de présider cette
thèse. Nous lui témoignons notre
vive gratitude pour l'aide précieuse
qu'il nous a apportée dans la ré-
daction de ce travail.*

A MESSIEURS LES MEMBRES DE NOTRE JURY DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERT

Professeur d'Hydrologie thérapeutique et Climatologie

MONSIEUR LE PROFESSEUR HARANT

Professeur d'Histoire naturelle médicale,

Parasitologie et Médecine exotique

MONSIEUR LE PROFESSEUR TURCHINI

Professeur d'Histologie

A NOS MAÎTRES DE LA FACULTÉ

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MA FAMILLE

A FRANÇOISE

A MES AMIS

AVANT-PROPOS

Notre curiosité avait été attirée par les faits suivants :

Les Européens blancs ayant séjourné un certain nombre d'années dans les pays asiatiques finissent par avoir les yeux bridés, et les traits du visage immobiles. C'est ainsi que les missionnaires revenant en Europe, après un séjour d'une vingtaine d'années en Asie avaient pris les caractères morphologiques des Asiatiques.

Il y aurait donc une influence de la race, mais nous avons pu remarquer qu'il pouvait y avoir aussi l'influence de la profession dans l'extérieur d'une personne : l'on dit par exemple « à première vue telle personne est un officier, un avocat ou un employé des pompes funèbres ».

Un autre des exemples les plus frappants de ces changements de constitution sous l'influence des facteurs de milieu est celui qui a été observé au cours du siège prolongé de Léninegrad. Des personnes trapues, considérées toujours comme pycniques, se sont progressivement transformées en asthéniques avec peu à peu obliquité des côtes, aplatissement de la cage thoracique, fermeture de l'angle épigastrique. Certaines de ces personnes, après la fin du siège, n'ont pas recouvré leur forme d'avant-guerre. On a ainsi formellement constaté que des phénomènes extérieurs pouvaient influencer brutalement et d'une manière durable sur la constitution, même sur sa composante morphologique.

Ces modifications morphologiques ne constituent que l'un des aspects de la possibilité d'adaptation de tout organisme au milieu extérieur.

LAMARK en 1809 insistait déjà sur cette action prédominante du milieu. Il écrivait dans sa « Philosophie Zoologique » : « Le milieu retentit sur la physiologie, le comportement et la structure des êtres vivants. Il provoque des variations qui sont des accommodations adaptatives. » A l'appui de sa théorie, il apportait des exemples précis empruntés à la biologie végétale. Soit par exemple, une jeune plante vasculaire feuillée soumise à l'action d'un milieu

sec ; si cette plante n'est pas immédiatement éliminée, elle réagit en formant de plus petites feuilles dans un milieu humide, avec des stomates moins nombreux et en développant la masse de ses parenchymes constitués par des tissus à grandes vacuoles aqueuses qui augmentent la pression osmotique. Voici un autre exemple : une jeune plante vasculaire feuillée, dont les racines se trouvent en communication par des suçoirs avec les racines des végétaux voisins et peut prélever à la fois de la sève brute et de la sève élaborée, réagit elle aussi, à ce mode de vie : un système de racines très important lui sera d'une moindre utilité qu'à une espèce vivant librement, obligée de drainer à son profit l'eau du sol ; seuls les suçoirs sont indispensables et seront perfectionnés alors que les racines ne seront pas stimulées.

D'une manière générale, les interprétations larmakiennes admettent que le développement de l'organisme jeune est grandement influencé par le milieu.

Nous avons remarqué que ces caractères acquis pouvaient devenir héréditaires par la loi de fréquence et de durée. C'est ainsi que des descendants d'Européens blancs, ayant vécu dans des pays asiatiques, avaient conservé quelques caractéristiques de la race jaune. Ce qui permettrait de penser, qu'il y a une transmission héréditaire, des caractères acquis par le soma. C'est d'ailleurs ce que LAMARK exposait dans sa théorie de l'évolution. Il admettait que les modifications produites dans un organisme par l'action du milieu sont héréditaires : autrement dit, les descendants des individus déformés par le milieu, reproduisent au cours de leur développement, les caractères de leurs parents. Si les caractères du milieu ne changent pas, son empreinte sur l'organisme devient de plus en plus profonde. A chaque génération, les êtres se modifient, et se diversifient ainsi peu à peu, sous l'influence des milieux si variés et souvent si changeants qu'offre la surface terrestre.

Plus récemment BALDWIN écrivait à propos des callosités sternales des dromadaires, qui semblent à tout observateur impartial, liées aux habitudes d'agenouillement, et qui pourtant, moins rugueuses, existent dès la naissance, « ces modifications adaptives (ou accommodats) produites par des conditions du milieu, peuvent être fixées, et devenir héréditaires par la sélection naturelle de mutations géniques tendant à provoquer les mêmes effets ».

Nous étudierons donc dans un premier temps, l'influence du milieu sur la morphologie, c'est-à-dire les possibilités de mimétisme morphologique de l'individu, et dans un deuxième temps, nous en étudierons la transmission héréditaire.

CHAPITRE I

MIMÉTISME MORPHOLOGIQUE

Nous envisagerons différents processus susceptibles de modifier les caractères morphologiques. C'est ainsi que nous étudierons les mutations génétiques, puis les variations d'expression des gènes et enfin les modifications cytoplasmiques.

MUTATION · GÉNÉTIQUE

Le terme « mutation » a eu une carrière hésitante et de nombreux malentendus à son sujet sont apparus à diverses époques. Dans son sens courant il peut désigner n'importe quelle sorte de changement génétique brusque pouvant survenir dans un organisme.

MAYR a suggéré l'emploi du terme « mutation » pour désigner tout changement chromosomique « discontinu » ayant un effet génétique. Etant donné que le mot « discontinu » peut difficilement avoir une signification opposée à continu, nous pouvons peut-être modifier la formule et dire : « un changement chromosomique nouveau ayant un effet génétique. »

Peu après la découverte des mutations, quelques chercheurs mirent en doute le fait qu'elles représentaient le matériau primordial de l'évolution. Ils firent remarquer que les mutations étudiées expérimentalement (chez les organismes inférieurs) étaient produites souvent par des conditions défavorables ou par des agents destructeurs comme les rayons X, et provoquaient de plus des effets plutôt dégénératifs qu'évolutifs. Enfin, les mutations spontanées sont généralement désavantageuses. De même les mutations obtenues en laboratoire ont, la plupart du temps, des effets assez mineurs, trop peu importants pour avoir quelque intérêt pour la survie des organismes. Beaucoup de chercheurs sérieux doutèrent que l'évolution puisse vraiment se baser sur un matériel aussi peu prometteur.

Cette objection ne résiste pas à une analyse des différences existant entre diverses races et entre diverses espèces ou autres groupes naturels. Nous savons que ces catégories ont divergé les unes des autres sous l'action des mécanismes évolutifs. Mais les seules différences qui distinguent une race d'une autre race, ou une espèce d'une autre espèce, se révèlent être simplement la somme des différences individuelles dues aux mutations. A l'heure actuelle, mises à part les mutations, nous ne connaissons pas d'autres mécanismes qui pourraient avoir produit de telles différences. Etant donné que les races et les espèces se sont différenciées par évolution, il en résulte que les changements dus aux mutations peuvent constituer, et ont effectivement constitué, la

base matérielle de l'évolution. Il n'y a donc pas de raison de douter de la force évolutive potentielle contenue dans les transformations génétiques ou chromosomiques observées au laboratoire. Des exemples de cet ordre existent dans la génétique de la mouche du vinaigre (*Drosophile*), du *Datura* (*Datura stramonium*), de la souris, etc.

La première mutation observée chez l'animal le fut en 1791 chez un agneau mâle appartenant au troupeau de Seth Wright, fermier du Massachusetts. A la suite de cette mutation, l'agneau avait de très petites pattes arquées. On développa sa descendance par sélection volontaire, les fermiers trouvant avantage à avoir des moutons à petites pattes, incapables de sauter les murs clôturant les pâturages de la Nouvelle-Angleterre. Cette souche s'éteignit finalement, mais la même mutation apparut plus tard, une seconde fois, en Norvège, et un troupeau à courtes pattes fut reconstitué. Depuis lors de nombreuses autres mutations ont été observées chez les animaux, et nous avons des raisons de penser que nous connaissons l'origine exacte d'une ou de plusieurs mutations observées chez l'homme. Certains pensent qu'une mutation d'un gène normal en gène producteur d'hémophilie est survenue à de nombreux descendants, en particulier à des membres de la famille royale d'Espagne.

L'autoreproduction des gènes est l'un des caractères les plus remarquables qu'ils présentent. MULLER a noté que l'autoreproduction n'est pas seulement remarquable en elle-même, car l'étude des mutations a, en effet, révélé le fait encore plus remarquable que le gène muté, dont la structure se trouve de ce fait modifiée, a encore la propriété de se reproduire lui-même, mais *sous sa nouvelle forme*. En d'autres termes, le changement structurel probablement accidentel subit par le gène déterminé, d'une façon ou de l'autre, une transformation de l'effet catalytique produit par ce gène ; cette modification est si parfaite que les nouvelles réactions sont dès lors parfaitement adaptées pour produire, entre autres choses, des matériaux nouveaux, tout à fait semblables au gène lui-même.

Bien qu'un gène donné puisse muter de différentes façons, il existe, en général, une forte tendance, pour un gène quelconque, à présenter des changements d'un certain type ; ce qui revient à dire qu'il mute ordinairement dans une direction plutôt que dans une autre.

MULLER suggère qu'un animal est habituellement dans un équilibre si parfait par rapport à son milieu (par suite des innombrables générations sur lesquelles la sélection naturelle a pu agir), que tout changement doit être probablement considéré comme

néfaste. La chaîne de réactions contrôlant les processus de développement s'effectue mieux dans certaines directions que dans d'autres. L'altération d'un maillon de la chaîne a plus de chances d'orienter l'ensemble des processus vers l'une des nombreuses conjonctures défavorables plutôt que vers l'une des rares conjonctures favorables.

L'étendue de la transformation que la mutation d'un gène unique représente est évidemment très restreinte : MULLER a montré que lorsqu'une mutation se produit dans un gène, l'autre gène, de nature exactement semblable placé dans le chromosome « frère » de la même cellule, demeure inaffecté. L'étendue de la transformation subie par un gène donné pour que nous puissions parler de mutation est encore inconnue. MULLER pense, cependant, qu'un jour ou l'autre il sera possible de savoir si un gène est composé de plusieurs molécules (ou de particules-unités), dont l'une peut se transformer à un moment donné.

Jusqu'à ce que des recherches du genre de celles préconisées par MULLER et d'autres auteurs soient menées à bien, nous devons nous contenter de l'hypothèse qu'une mutation de gène est une sorte d'altération chimique de ce gène provoquant en fin de compte, et le milieu étant favorable, la formation d'un produit différent dans l'organisme. Nous ne connaissons pas actuellement la nature exacte de cette altération. Nous savons qu'elle peut être affectée par des agents extérieurs comme les rayons X et par l'administration de certaines substances toxiques.

Dans une population vivant dans des conditions normales, il semble qu'il existe normalement un certain taux de mutation pour chaque gène. Ce taux peut être si bas que les mutations ne sont pas observées assez fréquemment dans des conditions normales pour qu'on soit capable d'en établir le taux normal, bien que des observations plus étendues, dans presque tous les cas, permettraient de le faire. Compte tenu de la faiblesse de nos connaissances en génétique humaine, il est naturel qu'il n'y ait eu que fort peu d'observations faites sur les mutations génétiques chez l'homme ; mais il est évident, sur la base de généalogies sérieusement établies, que certaines mutations apparaissent dans l'espèce humaine assez fréquemment.

HALDANE en 1935 a estimé que l'allèle normal du gène de l'hémophilie mute en gène hémophilique environ une fois sur 50 000 individus par génération (soit un taux de 2×10^{-5}). Ce taux, comparé à celui existant dans d'autres organismes, est un taux modérément élevé. Sans de telles mutations, ce caractère aurait certainement disparu depuis longtemps, puisque l'hémophilie est un sérieux désavantage, et puisque l'action de la sélection naturelle aboutit finalement à éliminer un tel gène. GUNTHER et

PENROSE, à peu près au même moment, ont calculé que l'allèle normal du gène de l'épiloïa (l'épiloïa est une maladie rare dans laquelle la déficience mentale et l'épilepsie sont associées à des formations tumorales au niveau du cerveau, de la peau et de certains viscères) mute en gène de l'épiloïa à un taux quelque peu inférieur.

VARIATIONS DE L'EXPRESSION DES GÈNES

L'expression finale de chaque gène dépend des réactions chimiques déclenchées par le gène, combinées aux réactions simultanées qui s'établissent par d'autres voies. Ces réactions peuvent être à leur tour influencées par le milieu interne et externe de l'organisme et par l'action des autres gènes présents. Il n'est donc pas déraisonnable de penser que des différences de milieu puissent dans bien des cas, et sans altérer la structure génétique d'un organisme, causer des différences marquées dans l'expression de certains gènes. De tels effets sont en fait souvent observés. Quelques caractères génétiques sont en fait plus promptement modifiés par le milieu que d'autres ; en fait, quelques-uns semblent ne pas être affectés du tout.

HOBGEN illustre ce principe en faisant remarquer la grande différence qui existe entre l'héritage génétique et l'héritage légal. Le profane tend à supposer que les caractéristiques physiques de nos ancêtres, par exemple la forme du nez, s'héritent de la même manière qu'on peut hériter d'un compte en banque. Le généticien sait que ce dont nous héritons vraiment de nos parents sont simplement des gènes. Si votre milieu (interne ou externe) correspond exactement à celui du parent ou des parents dont provient un gène donné, ce gène produira le même effet en vous qu'il produisit chez eux. Mais, si le milieu est différent, le gène peut ou non produire le même effet que chez l'ancêtre.

L'action des différences de milieu sur les manifestations des gènes est si importante qu'il est bon d'en rapporter quelques exemples. Prenons un cas typique : une différence d'ordre génétique chez la poule contrôle l'apparition des pattes jaunes et des pattes incolores. Des croisements entre de telles variétés donnent une proportion numérique des deux types correspondant aux lois de MENDEL. Toutefois, la différence existe seulement si les poulets sont nourris de blé jaune ou d'aliments verts, ceux-ci semblant apporter le pigment jaune qui se manifeste chez les poulets à pattes jaunes. Si tous les poulets sont nourris de blé blanc sans rien de vert, ils auront tous les pattes incolores. Si nous prenons des poulets appar-

tenant tous génétiquement à la variété « pattes jaunes » et si l'on nourrit quelques-uns d'entre eux avec du blé jaune et quelques autres avec du blé blanc, le premier groupe aura des pattes jaunes et l'autre des pattes incolores. Puisque la composition génétique des deux groupes est la même, la différence observée sur ce point est due à la différence de milieu.

Quelquefois, il est vrai, des variations de milieu de très grande importance ne semblent pas influencer l'expression d'un gène ; mais si des expériences sont imaginées à dessein pour réaliser des différences de milieu extrêmes, par rapport au milieu normal, les effets du milieu peuvent alors être souvent observés. Comme le mentionne encore HOGBEN, les différences génétiques déterminant la couleur des plumes chez les poulets se révèlent constantes dans une gamme très étendue de milieu. Les différences entre le plumage noir pur des Langshan et le plumage tacheté des Light Sussex ne sont cependant pas absolues, car si l'on nourrit avec de la glande thyroïde les Sussex, on peut provoquer une large extension des zones noires de leur plumage.

On peut trouver de semblables exemples dans l'espèce humaine. Dans quelques pays du monde tels que certaines régions de la Suisse ou autour des grands Lacs des Etats-Unis, une maladie appelée goître et consistant en une hypertrophie de la glande thyroïde produite par un manque d'iode dans la nourriture, était très commune autrefois. (En ajoutant de l'iode au régime, il a été possible de la supprimer presque complètement.) Cette maladie, toutefois, ne frappait pas tous les membres des populations de ces régions. Il semble aussi y avoir eu quelque différence de sensibilité suivant le sexe, de sorte que plus de femmes (mais pas toutes) que d'hommes manifestaient cette maladie. Nous pouvons supposer que les différences de sensibilité, en dehors de celles dues au sexe qui étaient probablement imputables à des facteurs endocriniens, étaient en grande partie déterminées génétiquement. Cette hypothèse s'appuie sur le fait que la métamorphose de larve en adulte de certains organismes inférieurs, tels que le Triton d'Europe, peut être empêchée si l'animal vit dans une eau insuffisamment riche en iode ou en composés iodés. Par ailleurs, une certaine race locale de Triton américain (*Amblystoma tigrinum*) trouvée dans le voisinage de la ville de Mexico est incapable de se métamorphoser même s'il y a assez d'iode dans l'eau, quoiqu'elle y parvienne si elle est nourrie avec de la glande thyroïde. Dans la plupart des autres localités américaines où vit ce triton il se métamorphose normalement si l'iode suffisant est disponible. Il y a évidemment une différence génétique entre le Triton européen et le Triton mexicain. Ceci ne fut pas compris tout d'abord, et le Triton mexicain, inconnu à l'état

adulte, fut d'abord considéré comme une espèce entièrement différente, et appelé axolotl, à cause de son nom indien.

Comme autre exemple nous pouvons mentionner celui d'une mutation de la *Drosophile*. Cette mutation produit une déformation de la partie postérieure du corps.

Les mouches qui en sont porteuses présentent régulièrement une déformation qui est dénommée « abdomen anormal », ceci si les *Drosophiles* sont élevées en milieu de culture humide. Mais si ces mouches mutantes sont en milieu de culture sec, elles sont parfaitement normales. Si les expériences sont effectuées en milieu humide, les croisements entre les mutants et les mouches de type sauvage produisent des rapports numériques qui confirment l'hypothèse que les différences observées entre la souche mutante et le type sauvage sont dues à la différence d'un seul gène. Cependant, si on laisse les cultures se dessécher pendant que les mouches se développent, aucun résultat numérique sûr ne peut être obtenu puisque les mouches se développant dans ces conditions ne peuvent extérioriser le plein effet du gène.

Des exemples de gènes qui ne peuvent extérioriser leur action que dans un milieu convenable se rencontrent aussi chez les plantes. ENGELDOW a observé que lorsque deux espèces de blé connues sous le nom de « Red Fife » et d'« Hybrid H » croissent dans des conditions telles que les plants sont espacés de 5×5 cm., le Red Fife produit la plus forte récolte, mais lorsqu'ils sont espacés de 5×15 cm., les récoltes sont presque égales, et à de plus grands espacements l'Hybrid H produit une meilleure récolte que le Red Fife. C'est encore un exemple évident de l'influence du milieu, et le milieu, dans ce cas, est le degré de rapprochement des individus l'un par rapport à l'autre.

Une importante conclusion que l'on peut tirer des faits que nous venons d'examiner est la suivante : si nous connaissons la manière dont un gène opère pour extérioriser ses effets, nous pouvons être capables en contrôlant les conditions de milieu de limiter l'action du gène (voire même d'annihiler cette action). Il existe, par exemple, une race de poule domestique connue sous le nom de race « frisée », à plumage défectueux. Les poulets qui sont hétérozygotes pour ce facteur sont caractérisés par le fait que leurs plumes « frisent » vers le haut et le dehors. La vraie race « frisée » reste pratiquement nue pendant toute sa première année et ainsi semble être dans un perpétuel état de mue. Il est extrêmement délicat et difficile de l'élever. Nouvellement éclos le poussin « frisé » est couvert d'un duvet si fragile qu'il tombe habituellement. La dénudation de la peau qui en résulte provoque une grande déperdition de la chaleur du corps, déperdition qui conditionne elle-même un accroissement du métabolisme, une production de chaleur accrue,

une accélération du cœur, l'absence des dépôts de graisses de réserve et une diminution de l'hémoglobine dans le sang. LANDAUER et d'autres chercheurs ont montré toutefois que le poulet « frisé » de type pur peut développer en 3 semaines un plumage complet sur tout le corps si on le protège de la perte de chaleur en le maintenant dans une enveloppe de laine et en le confinant dans une pièce chaude. C'est un exemple qui nous prouve que si nous connaissons la façon dont un seul gène dominant produit une manifestation nuisible, nous pouvons artificiellement empêcher cette manifestation. Comme exemple analogue en génétique humaine, on peut considérer une maladie très sérieuse : le diabète sucré, qui, selon PINCUS et WHITE, est probablement hérité et dû dans la plupart des cas à un gène récessif. Encore tout récemment les individus homozygotes pour ce gène étaient enclins à devenir diabétiques et, la plupart du temps, voyaient leur vie fortement écourtée. Le principal effet du gène est de provoquer l'incapacité du pancréas à produire une hormone, l'insuline, chaînon essentiel du métabolisme normal. Les diabétiques qui sont pourvus artificiellement de cette hormone comme on peut le faire maintenant grâce à sa découverte et à son isolement par BANTING et BEST, sont capables de mener une existence normale et, dans la majorité des cas, de parvenir à un âge avancé. Ainsi, le grand écrivain britannique H. G. WELLS, né en 1886, fut diabétique pendant de longues années mais vécut jusqu'à près de 80 ans.

DOBZHANSKY a établi que la relation entre le génotype et le phénotype est d'ordre dynamique. Le génotype détermine la réaction de l'organisme envers son milieu, mais ne détermine pas le milieu externe. Le phénotype est toujours le résultat d'une interaction entre un certain génotype et un certain milieu. Le résultat final dépend des deux facteurs. Des génotypes différents peuvent réagir dans quelques milieux pour produire des phénomènes similaires ; la ressemblance des phénotypes dans un milieu identique n'est donc pas toujours la preuve de l'identité des génotypes.

D'autre part, le même génotype peut réagir différemment vis-à-vis de milieux différents et produire des phénotypes dissemblables. Ainsi, la dissemblance des phénotypes n'est pas nécessairement la preuve de la dissemblance des génotypes.

Pour comprendre plus complètement les effets possibles des différences de milieu sur la manifestation des différences géniques au sein des populations, nous avons besoin de nous appuyer sur un autre fait qui a été établi graphiquement par DOBZHANSKY et SPASSKY. C'est que les populations naturelles contiennent en général une variété extraordinaire de génotypes, et que chacun de ceux-ci peut avoir sa propre « norme réactionnelle ». Par exemple, dans un des chromosomes de *Drosophila pseudoobscura*, certains gènes

produisent certains changements perceptibles. Ces gènes agissant en conjonction avec un système modificateur, produisent des changements qui sont très marqués à la température de 25,5 degrés centigrades, minimales à 21 degrés et pour ainsi dire nuls à 16,5 degrés. En agissant sur le système modificateur, les mêmes changements peuvent être ou exagérés ou supprimés chez les mouches qui se développent à 21 degrés (il en sera dit plus loin davantage sur les effets de la température). Cette observation fournit quelque appui à la théorie de FISHER sur l'action des modificateurs conditionnant l'action des gènes. Des expériences d'Eugen FISHER sur des rats ont également montré la même tendance du milieu à affecter la manifestation des gènes.

MAYR a montré que ces différences de milieu peuvent fréquemment affecter les caractères que nous utilisons dans un but de classification. Il mentionne que les Mollusques aquatiques présentent certaines formes dans les cours supérieurs des rivières, où les températures sont plus basses et le débit d'eau plus rapide, et des formes quelque peu différentes dans les cours inférieurs où les eaux sont plus chaudes et plus stagnantes.

MAYR mentionne aussi que dans des régions calcaires (où il y a plus de calcium en solution dans l'eau) les coquilles de moules et autres mollusques sont plus lourdes et ont une forme différente de celles de leurs parents qui croissent dans des eaux pauvres en calcium.

Ces exemples suffisent à montrer, et HUXLEY nous invite à nous en souvenir, que nous devons clairement faire la distinction entre la nature intrinsèque d'un gène et son expression. Le gène lui-même peut être altéré par une mutation, mais son expression chez un individu peut être affectée par de nombreux mécanismes.

Aux environs de 1910, Franz BOAS attira l'attention sur les effets du milieu capables d'altérer la manifestation des caractéristiques héréditaires de l'homme. Il observa des différences bien définies dans la forme du corps entre les immigrants européens et leurs descendants américains. BOAS étudia la couleur des cheveux, la taille et le poids, la longueur et la largeur de la tête, la largeur du visage chez les Bohémiens, Slovaques, Hongrois, Polonais, Juifs, Siciliens, Napolitains et Ecossais nés dans leur pays. Il compara ces mesures, d'une part, à celles de leurs enfants nés dans leur pays d'origine et, d'autre part, à celles de leurs enfants nés en Amérique. Il trouva d'importantes différences au niveau de la tête entre les parents nés en Europe et leurs enfants. Ces différences avaient tendance à devenir plus importantes au fur et à mesure que la longueur du séjour des parents aux Etats-Unis augmentait. Par suite, tout doute sur la possibilité du milieu d'affecter un grand nombre de caractéristiques physiques utilisées

auparavant dans les classifications anthropologiques, fut levé grâce au travail de SHAPIRO ; il compara méticuleusement un groupe de Japonais des îles Hawaï, leurs parents restés au Japon et leurs descendants élevés aux îles Hawaï. SHAPIRO trouva que la croissance, dans les nouvelles conditions du milieu avait produit des différences nettes entre les descendants des Japonais élevés aux Hawaï et leurs père et mère nés au Japon. Par exemple, la taille moyenne assise des Japonais nés aux Hawaï était sensiblement plus élevée que celle des immigrants ou des ancêtres japonais immédiats. Même les différences observées dans les dimensions de la tête et dans ses proportions chez les Japonais nés aux Hawaï se révèlent significatives. Chez les Japonais nés aux Hawaï on décela un raccourcissement de la longueur de la tête et un élargissement compensateur. L'ensemble des Japonais de sexe mâle nés aux Hawaï présentait en moyenne une différence d'indice céphalique égale à 2,60 par rapport au chiffre trouvé dans la moyenne des immigrants ; et cette différence était supérieure à 9 fois son erreur probable. Les caractéristiques nasales des Japonais nés aux Hawaï changèrent également, en ce sens que les nez étaient plus longs et plus étroits. Les indices nasaux des immigrants et des sujets nés aux Hawaï étaient très inférieurs à ceux des Japonais restés dans leur pays.

Le travail de SHAPIRO et de HULSE, son aide, fournit un exemple frappant de l'action certaine du milieu sur des caractéristiques physiques humaines ; en effet, leurs observations furent soigneusement contrôlées grâce aux comparaisons effectuées sur des parents proches aux Hawaï et au Japon et les sujets avaient ainsi toute chance d'avoir des constitutions génétiques étroitement voisines. Naturellement, les sujets apparentés peuvent parfois différer génétiquement d'une manière très sensible ; cependant de telles différences génétiques varieraient au hasard de famille en famille. L'important en ce cas est d'avoir établi l'existence d'une tendance générale valable pour la plupart des familles, indépendamment des variations dues au hasard.

De tout ceci, il apparaît clairement qu'en général on ne peut affirmer scientifiquement l'existence d'une différence génétique sans spécifier le milieu dans lequel cette différence génétique se manifeste. (Quelques gènes, il est vrai, sont connus pour être insensibles ou seulement très légèrement sensibles aux modifications du milieu ; de plus, certains changements dans la manifestation d'un gène ne sont pas compatibles avec la survivance de l'organisme.) Mais, notre connaissance de la génétique humaine est si maigre que nous savons rarement quelles variations de milieu sont capables de modifier l'expression d'un gène donné.

On ne s'est pas toujours rendu compte à quel point le

changement de milieu peut affecter les caractéristiques que nous observons ordinairement.

Par ailleurs, certains changements dus au milieu peuvent être si importants que certaines modifications dues à une variation génique ordinaire peuvent, en comparaison, paraître minimes. Ainsi, la plante *Limnophila heterophylla*, poussée sous l'eau, est si différente en apparence de la même plante poussée sur la terre ferme qu'il semble tout d'abord presque inconcevable que ces deux végétaux puissent appartenir à la même espèce. Comme autre exemple, on peut citer le cas des mâles de l'Hyménoptère parasite *Trichogramma semblidis* ; ceux-ci peuvent avoir des ailes, ou en manquer, ou bien présenter une structure différente du corps et des appendices suivant l'hôte dans lequel ils se développent.

L'action des gènes présente tous les degrés de plasticité au regard de l'influence du milieu. Les gènes des groupes sanguins produisent les mêmes caractéristiques dans tous les milieux humains connus. L'effet du milieu sur l'expression des gènes contrôlant la couleur des yeux semble assez douteux. La taille, le poids du corps et la couleur de la peau sont clairement, et de toute évidence, influencés par certaines différences du milieu ; la taille et le poids du corps par le régime alimentaire, et la couleur de la peau (au moins sur les parties exposées du corps) par le degré d'exposition au soleil. Nous avons déjà mentionné l'effet des injections d'insuline sur l'expression de l'effet primordial du gène responsable du diabète. Puisque les gènes se manifestent et influencent le développement de l'organisme par l'intermédiaire de réactions physiologiques, et donc chimiques, il est théoriquement possible que l'action de chaque gène puisse être contrôlée quand nous en savons assez sur la manière dont il produit son effet.

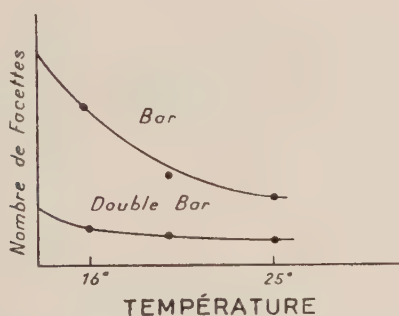
SEIBERT et STEGGERDA ont pratiqué des mesures qui suggèrent que la forme de la section transversale des cheveux de l'homme tend à changer avec l'âge, montrant aussi une certaine labilité de ce caractère.

Quelques-uns des effets les plus frappants du milieu sur la manifestation des gènes sont produits par les changements de température. L'orge présente un type d'albinisme qui dépend de l'action d'un seul gène. Si les plantes ont poussé au-dessus de 6,5 °C elles manquent entièrement de chlorophylle, mais si elles ont poussé à environ 18 °C, elles sont entièrement normales. Entre ces limites elles produisent de la chlorophylle en quantité progressivement croissante. Un autre exemple est le gène « aile courte » de la *Drosophile*, caractère récessif lié au sexe qui à 27,5 °C réduit sensiblement la longueur des ailes et affecte le développement des yeux. A des températures inférieures, les effets du gène sont moindres et ils deviennent inexistants à 14 °C. La température du

milieu affecte aussi des formes de vie plus élevées. Chez les lapins « Himalaya » et les chats siamois le pigment noir est produit seulement au-dessous d'un certain seuil thermique.

Un autre exemple de l'effet de la température sur une caractéristique de la *Drosophile* est fourni par le gène « bar » et son allèle « double bar ». Le gène « bar » réduit le nombre des facettes dans l'œil et le « double bar » les réduit encore plus. Le nombre de facettes développées diminue quand la température augmente au cours de la période de sensibilité de l'œil. Mais les deux allèles « bar » ne réagissent pas de la même façon aux différentes températures. Un changement de 9° provoque une plus grande différence dans les effets du gène « bar » que dans ceux du « double bar ». Si l'on recherche les effets des différences génétiques en comparant la grandeur des yeux dans les deux races à chaque température, on trouve habituellement que la différence est plus grande à 16° qu'à 25°.

Ce fait est illustré par la figure ci-dessous.



Si l'on s'efforce d'évaluer l'effet d'une différence de température (la température n'est sans doute pas le seul facteur de milieu), il est évident que cette différence de milieu est plus importante pour la race « bar » que pour la « double bar ».

Il est possible que ce seul exemple puisse, dans une certaine mesure, nous aider à répondre à la question de l'importance relative de l'hérédité et du milieu. Il est clair en effet que dans le cas présent (et, comme l'expérience le prouve, dans beaucoup d'autres) il ne peut y avoir une seule réponse à la question de la puissance relative des gènes et du milieu. Si nous menons dans ce cas les

expériences à 16 °C, des différences importantes sont dues aux gènes, mais à 25° elles sont dues au milieu, en l'occurrence de la température.

Si les gènes extériorisent leurs effets en provoquant ou en influençant des réactions chimiques, les facteurs chimiques peuvent avoir une influence importante sur l'action des différents gènes. On en possède de nombreux exemples. Ainsi, la phényl-thio-carbamide donnée en nourriture à des rats noirs, en concentration convenable, fit que la fourrure de 22 animaux expérimentés sur 23 montra une tendance nette à devenir grise ; c'est là un exemple de l'influence d'une substance chimique sur les manifestations des gènes pigmentaires. La suppression du produit dans la nourriture permit aux rats de redevenir à leur couleur normale.

L'effet des carences en vitamines sur certains caractères constitutionnels est connu de tous. L'effet du manque d'iode dans le régime alimentaire a déjà été signalé ici.

MODIFICATIONS CYTOPLASMIQUES

Si le gène peut imprimer un caractère au cytoplasme, de très nombreux faits fondamentaux en biologie montrent que : la forme, la structure, le nombre des chromosomes, sont conditionnés par le cytoplasme. Si l'on greffe des yeux ou des testicules, d'une espèce de mouches à une mouche d'autre espèce, chacun de ces organes retient sur les caractères des organes correspondants de l'autre espèce. Il faut bien admettre aussi que le gène n'est vraiment déterminant d'un caractère donné, que dans les cellules qui forment l'organe auquel ce caractère est affecté. La qualité cytoplasmique de ces cellules est donc indispensable pour que le gène agisse. L'injection d'hormones vient interférer sur les gènes en les favorisant ou en les inhibant. On peut ainsi provoquer l'inversion sexuelle en transformant des individus génétiquement mâles en femelles et réciproquement. L'influence du gène se fait donc de proche en proche à travers le cytoplasme et le soma, par des réactions liées en chaîne et de nature hormonale. Le système nerveux y tiendrait une place fondamentale, puisque toutes les incitations tant du milieu externe que du milieu interne n'arrivent à l'organisme qu'après avoir été analysées par des analyseurs corticaux.

Le rôle coordinateur du cortex s'exerce à la fois sur les fonctions sous-corticales, et particulièrement sur les centres morpho-

génétiques de l'hypothalamus, et sur les fonctions viscérales. C'est par l'intermédiaire du système nerveux et particulièrement du cortex cérébral que les conditions de milieu peuvent provoquer dans l'organisme des modifications adaptives susceptibles d'aboutir à des changements constitutionnels. Dans ces évolutions fonctionnelles, le système nerveux acquiert des habitudes : des réponses stéréotypées, des frayages, c'est-à-dire des réflexes conditionnés. Un exemple de ces modifications constitutionnelles provoquées par des conditions de milieu est fourni par une expérience de SELYE. Des animaux ont été soumis à la désoxycorticostérone et à l'hormone somatotrope hypophysaire. Ce sont les conditions expérimentales suffisantes pour réaliser une hypertension artérielle. Mais ces conditions ont été imposées peu de temps aux animaux, et leur hypertension par conséquent a été transitoire : il n'existe aucun trouble rénal. Cependant, des mois après, tous les animaux d'expérience sont hypertendus. Tout se passe comme si quelque chose avait été changé à leur constitution. Il semble que chaque nouvelle agression, même minime, trouvant dans le système nerveux un frayage préétabli, créé par l'intoxication antérieure, agisse comme avaient agi précédemment les injections de D. O. C. A. De très nombreux travaux sont encore nécessaires pour comprendre comment sont intégrées par le système nerveux les perturbations sociales, affectives alimentaires, et climatiques, quel est le mécanisme intime des différents processus déterminant les phénomènes de mimétisme morphologique.

CHAPITRE II

HÉRÉDITÉ DES CARACTÈRES
ACQUIS

Nous avons vu que LAMARK avait insisté sur la possibilité de transmission héréditaire des caractères acquis par le soma. Ces idées avaient été réfutées par un autre biologiste du XIX^e siècle, WEISSMANN qui prétendait que le germen et le soma étaient indépendants l'un de l'autre et que par conséquent il ne pouvait pas y avoir hérédité des caractères acquis par le soma. Mais, LEDENTEC, depuis longtemps avait repris les idées de LAMARK et soutenait que « l'organisme est une unité physiologique où tous les éléments sont indissolublement associés ».

C'est donc avec raison que MITCHOURINE et son disciple moderne LYSENKO se sont élevés contre l'insoutenable conception toute théorique de la non hérédité des caractères acquis par le soma. L'école Mitchourienne prétend apporter des faits qui démontrent au contraire l'importance du soma sur le patrimoine héréditaire.

Leurs expériences qui reposent sur la biologie végétale ont été faites sur de vastes champs mis à leur disposition par le gouvernement soviétique, pour diriger les variations des espèces dans les améliorations désirées. Ces expériences d'hybridation végétative consistent à greffer sur une plante appartenant à une espèce déterminée (porte-greffe), un rameau appartenant à une espèce voisine (le greffon). On constate que parmi les graines du porte-greffe, il en est qui donnent des plants ayant les caractères du greffon. Il y a donc une transmission des caractères d'une espèce à l'autre par l'intermédiaire du soma.

Ainsi l'école Mitchourienne, en s'appuyant sur la biologie végétale, apportait avec ampleur, la confirmation expérimentale des idées de LAMARK. Mais l'humanité devait nous en offrir d'autres exemples. Le zoologiste belge PELSENGER déduisait de plus de cinquante ans d'observations, que les variations provoquées sur les individus d'une population naturelle pouvaient se transmettre et devenir héréditaires, se stabiliser par la loi de sélection que nous étudierons plus loin.

Un certain nombre d'expériences animales démontrent la possibilité de transmission héréditaire des caractères acquis. Cette

transmission n'est possible que si l'agent employé bouleverse profondément tout l'organisme et si cet organisme est encore jeune et plastique. Il est clair que des tentatives aussi grossières que celle de WEISSMANN, consistant à couper les queues à des souris blanches sur plusieurs générations, ne pouvaient produire aucun effet notable. Le premier, BROWN-SÉQUARD, posa, en 1859, devant la Société de Biologie, les termes scientifiques de ce problème, à propos d'un travail dans lequel il démontrait la possibilité de transmission par l'hérédité d'une affection épileptiforme produite chez les parents par des lésions traumatiques de la moelle : « Ce n'est pas la lésion locale qui se transmet, écrit-il, c'est l'altération ou disposition organique générale du système nerveux, déterminée par la lésion et qui s'est imprimée profondément chez les parents ou chez l'un d'eux. On doit donc rapprocher ces exemples de cas de transmission héréditaire d'une affection diathésique, produite chez un individu homme ou femme, par quelque cause bien déterminée. » Ultérieurement, cet auteur, dans des publications étagées sur plus de trente ans, apportait de nouveaux faits concordants. La section du sciatique provoque chez le cobaye une zone cutanée épileptogène, c'est-à-dire une zone au niveau de laquelle une excitation détermine une crise convulsive. De telles zones épileptogènes se retrouvent sans nouvelle intervention dans la descendance des cobayes opérés. BIELENSKI apporte de ces faits, qui furent discutés, une vérification intéressante : si seulement certains animaux de la descendance ont bien une zone épileptogène, tous ont dans l'extrémité postérieure correspondante des modifications de l'excitabilité, en particulier du seuil d'excitation ou du temps de réaction. La descendance a donc bien hérité d'une particularité acquise par les parents.

Les cataractes observées par GUYER et SMITH chez des lapines gravides, à qui l'on a injecté du sérum anti-cristallin de lapin, préalablement préparé, transmettent le trouble à leur descendance. Les jeunes lapins naissent tous avec des cristallins troubles, et les générations suivantes ont de graves déficiences dans la formation du cristallin. STURTEVANT vérifie ces faits et précise que le nouveau caractère se transmet aussi bien par le mâle que par la femelle.

GRIFFITH oblige des rats à tourner pendant dix-huit mois dans le même sens. Il apparaît des lésions d'équilibration qui se transmettent à la descendance.

PAVLOV dans des expériences d'apprentissage, c'est-à-dire de conditionnement, constate chez des souris blanches que le nombre d'expériences nécessaire pour créer le réflexe (en l'espèce le lien entre la perception d'un bruit de sonnette et la recherche de la nourriture) diminue de génération en génération dans des proportions considérables (300 à la première génération, 100 à la deuxième,

30 à la troisième, 10 à la quatrième, 5 à la cinquième). Il en conclut que les réflexes acquis ou conditionnés peuvent se transformer en réflexes innés ou instincts.

MAC DOUGALL dans des expériences conduites de 1927 à 1930, constate des faits identiques. Des rats blancs sont placés dans un labyrinthe comportant deux sorties : une éclairée qui effraie le rat, mais que l'on peut franchir sans ressentir de décharge électrique, une pas éclairée vers laquelle il est attiré, mais qui lui est interdite par le déclenchement d'une décharge électrique dès qu'il s'en approche. A la première génération, les essais infructueux s'étagent de 114 à 170 avant que le rat blanc ne trouve la bonne sortie ; à la vingt-troisième génération, les essais infructueux ne sont plus que de 25. L'apprentissage réalisé par les ancêtres a donc créé des conditions favorables à l'apprentissage dans la descendance.

SAKHAROV, dans un travail récent, apporte sa contribution personnelle à ce problème. Reprenant les expériences anciennes de SUMMER, qui montre en 1915 l'allongement des extrémités, particulièrement de la queue, chez le rat placé à chaude température, l'auteur soviétique vit que ces anomalies acquises sous l'influence du milieu pouvaient se transmettre jusqu'à la quatrième génération, si l'exposition au chaud avait été suffisamment prolongée (seize mois). Dans une autre expérience, ce même auteur a montré que l'hyperleucocytose importante (augmentation de 80 à 100 p. 100) réalisée chez la souris blanche par la splénectomie se transmet, si la souris se reproduit pendant la période d'augmentation du taux leucocytaire, à la nouvelle portée, et dure chez elle quatre mois. Si, pendant ce délai, cette deuxième génération est également splénectomisée, des variations leucocytaires peuvent être observées sur neuf générations, et ceci sans procéder à de nouvelles splénectomies. Les travaux de l'auteur portent sur plus de mille animaux.

L'hérédité des caractères acquis étant bien établie, nous nous proposons d'en envisager le mécanisme. Nous bornerons notre étude aux facteurs modifiant les fréquences des gènes puisque ceux modifiant le cytoplasme sont encore très mal connus. Ces facteurs génétiques seront constitués par l'intensité des mutations ou « pression mutationnelle », et par la sélection naturelle de l'influence de chaque gène.

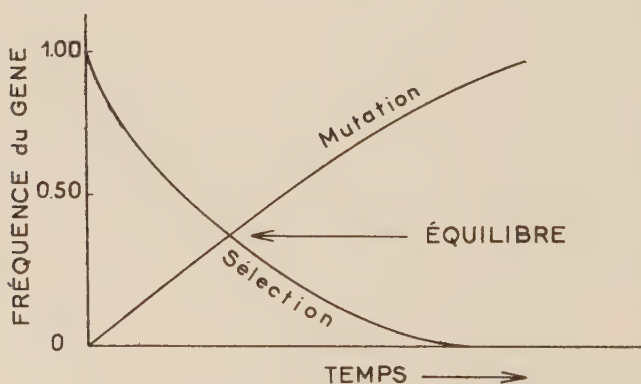
PRESSION MUTATIONNELLE

Comme dans le cas des petites immigrations se faisant dans une population relativement grande, il est nécessaire d'avoir à l'esprit que l'apparition d'une seule mutation chez un seul individu

ne sera pas en elle-même suffisante pour que le gène nouveau puisse se répandre dans la population si l'action de la sélection et des autres mécanismes évolutifs n'agit pas pour en élever la fréquence. Comme on le verra plus loin, même si une mutation a un avantage sélectif léger mais positif, une telle mutation, si elle ne survient qu'une fois dans une population relativement petite, a des chances de disparaître finalement. Un gène qui a été le siège d'une mutation non avantageuse disparaîtra de son côté au bout d'un nombre de générations relativement peu élevé ; et, en fin de compte, il est sûr d'être éliminé.

FISHER a montré qu'au sein d'une grande population, même un gène ayant un avantage sélectif de 1 % — avantage relativement élevé — a seulement au cours du temps une probabilité de persistance égale à 0,0197 (moins de 2 %). Mais certains gènes sont le siège de mutations répétées. Des formules ont été établies à partir desquelles nous pouvons calculer le taux d'accroissement d'un gène qui possède cette caractéristique. Elles permettent de démontrer que le taux d'expansion augmente avec le taux de mutation.

Si la sélection agit dans un sens (par exemple pour éliminer le gène A) et l'ensemble de la mutation dans un autre sens (pour accroître la fréquence de A), il en résultera habituellement un équilibre, car, à un certain moment, le taux d'élimination du gène devient égal à son taux de remplacement par mutation. On appelle cet état « l'équilibre mutationnel » qui peut être matérialisé dans un diagramme.



Le traitement mathématique de ce problème permet de conclure que la fréquence du gène non favorable, « anormal », varie avec la fréquence de la mutation.

Les mutations sont naturellement une nécessité absolue pour l'évolution, car elles constituent la « matière première » nécessaire. Des mutations très fréquentes provoqueront une « pression mutationnelle » et peuvent ainsi déterminer le sens de l'évolution.

Cependant au sein des populations de moyenne dimension, WRIGHT ne pense pas que la pression mutationnelle soit une force évolutive aussi importante que la sélection. Pourtant, si une mutation apparaît assez souvent, elle se répandra finalement dans la population même si elle n'est pas favorable. La différence essentielle entre les points de FISHER et WRIGHT réside dans le fait que ce dernier insiste beaucoup sur l'importance de la sélection opérant sur une population subdivisée en un certain nombre de lignées locales plus ou moins isolées.

La variation spontanée, comme le supposait DARWIN, fournit la matière première de la sélection naturelle et de ce fait, est la base de l'évolution. DARWIN écrivant avant que les principes réels de l'hérédité aient été clarifiés, supposait sans doute que la variation était continue ; au contraire, grâce à la génétique moderne, nous savons aujourd'hui qu'elle est discontinue (c'est-à-dire due aux gènes et aux mutations). Cependant, les changements produits par chaque mutation individuelle sont ordinairement si légers, que les idées de DARWIN peuvent être acceptées dans la forme où il les exprima.

SÉLECTION NATURELLE

La sélection exprime le fait que les organismes possédant certaines caractéristiques survivent en plus grand nombre et ont plus de descendants que d'autres organismes voisins possédant d'autres caractéristiques. Le principe est simple, mais sa réalisation dans les conditions naturelles ne l'est peut-être pas autant. La sélection naturelle est en effet un processus extrêmement complexe.

Comme le dit DOBZHANSKY, l'hypothèse simple qui est la base de la théorie de la sélection naturelle est la suivante : certains caractères d'une espèce ont un avantage sur les autres, sur le plan de la survie et de la reproduction, simultanément ou non. Si nous pouvions voir les mêmes gènes possédés par un individu (imaginez que l'organisme soit transparent et que les gènes soient colorés et de la taille d'une bille), il serait possible de percevoir directement la sélection génétique, ou, en d'autres termes, de traiter les cas où deux allèles z et Z tendent à être reproduits à chaque géné-

ration dans le rapport : $\frac{z}{Z} = (I-K)$, où K est le coefficient de

sélection : Si par exemple et en moyenne, 999 gamètes portant z sont retenus, contre 1 000 gamètes, portant Z , la valeur de K est 0,001.

On peut aussi considérer brièvement un cas plus général du point de vue mathématique et peut-être aussi plus fréquent dans les conditions naturelles : celui où l'avantage sélectif n'est pas le même pour chaque génotype. Il est en effet possible que différents phénotypes (par exemple l'homozygote dominant et l'hétérozygote dominant), bien que similaires à cause du gène dominant, ne soient pas néanmoins identiques, et ne soient pas soumis de la même façon à l'effet de la sélection. Les résultats sont alors plus compliqués, mais en gros semblables à ceux qu'on a pour le cas plus simple où hétérozygote et homozygote sont indiscernables.

On ne devrait pas oublier qu'il est possible pour les hétérozygotes de manifester des avantages sur l'un ou l'autre des homozygotes. Cette situation n'est pas observée généralement quand on a affaire à des gènes mutants, puisque le gène mutant est habituellement détériorant ou quelquefois même létal. Mais quand on a affaire à des gènes anciens et bien établis, une telle situation se rencontre quelquefois. FISHER, FORD et HUXLEY ont étudié la possibilité qu'avaient les chimpanzés de percevoir le goût de la phénylthiocarbamide (produit chimique dont certains perçoivent le goût et pas d'autres). Ils ont obtenu des résultats qui indiquent que quelques sujets de chaque espèce sont capables de ressentir la saveur amère à peu près au même seuil que l'homme, mais que d'autres n'en sont pas capables. Cela suggère que le gène « tasting » existe chez l'homme depuis les temps les plus reculés, quand il divergea de la souche primitive des anthropoïdes. Si quelque désavantage sélectif était attaché à l'un ou l'autre gène, les mécanismes évolutifs auraient certainement, au cours du temps, éliminé l'un d'eux, « tasting » ou « non-tasting ». En se basant sur cette étude, FISHER, FORD et HUXLEY en ont déduit que les hétérozygotes pour ce gène doivent avoir bénéficié de quelque avantage sélectif sur l'un et l'autre des homozygotes, expliquant ainsi la persistance des deux gènes jusqu'à ce jour dans la population humaine. Ils n'ont, naturellement, aucune idée de l'avantage dont peut jouir l'hétérozygote. D'autres généticiens, tel DOBZHANSKY, pensent que des phénomènes de cet ordre s'expliquent plus aisément, si l'on suppose que les fréquences observées sont le résultat de l'équilibre des taux de mutation.

Combiné avec la mutation, le processus de sélection peut ou bien être fortement accéléré ou sensiblement ralenti, selon le sens dans lequel agit la mutation. Si le sens de la mutation est « favorable » la vitesse du processus évolutif est fortement accrue, surtout au début. Ainsi, si nous avons une mutation génique

atteignant un gène X à un taux de 1 sur 1 million, le changement de fréquence du gène de $q = 0,000\ 001$ à $q = 0,000\ 002$ est accompli en une seule génération, tandis qu'un changement similaire, résultant de l'action de la sélection naturelle seule sur un gène récessif ayant un avantage sélectif de 1 sur 1 000, demanderait 321 444 générations !

Si un certain gène dominant a un avantage sélectif sur son allèle récessif de seulement 1 pour 1 000 (ou 0,1 pour cent), sa fréquence dans la souche intéressée augmentera de 5 à 50 pour cent en un peu moins de 3 000 générations. Cela correspondrait à une période d'environ 60 000 à 70 000 années. A l'exception possible des groupes sanguins Rh, aucune caractéristique anthropologique ne s'est révélée jusqu'ici comme possédant un avantage sélectif aussi grand que le précédent ou supérieur. On peut cependant envisager que quelques caractéristiques possèdent un avantage sélectif de cet ordre, comme nous l'avons déjà souligné. En particulier, la corrélation entre la pigmentation cutanée et les climats chauds et ensoleillés suggère l'existence d'un avantage sélectif des gènes déterminant la pigmentation dans de telles régions. La fréquence des blonds parmi les Scandinaves peut suggérer aussi que dans les régions où la lumière solaire est déficiente, l'inverse est également vrai. Les Eskimos, assez fortement pigmentés, semblent constituer une exception, mais quelques spécialistes estiment que la période depuis laquelle ils habitent leur milieu glacé est bien inférieure à 75 000 ans ; on verra aussi que les gènes récessifs — ce qui paraît aussi être le cas de ceux qui contrôlent les pigmentations légères — s'accroissent beaucoup plus lentement que les dominants, en particulier quand ils sont rares, au départ, dans une population.

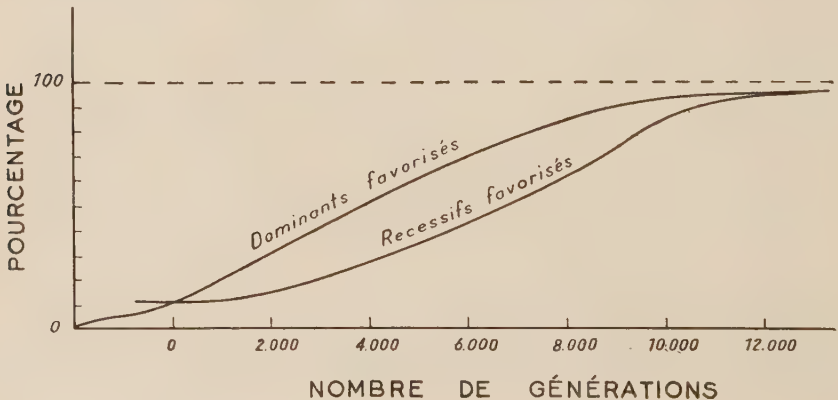
Même les gènes dominants s'accroissent d'abord assez lentement dans une population et si, par exemple, cette population possède initialement 0,18 pour cent d'un gène dominant avantageux, elle requerrait 3 500 générations, avec $K = 0,1$ pour cent, pour amener la fréquence du nouveau gène à 5,62 pour cent. Si au départ on a 0,27 pour cent d'un gène récessif avantageux, on trouve qu'il faudrait 16 000 générations, ou environ 400 000 ans, pour élever la fréquence de ce gène à 4,54 pour cent.

Peut-être les Eskimos présentaient-ils initialement, une fréquence trop basse de gènes pigmentaires récessifs ; peut-être aussi les mutations donnant des gènes à faible pigmentation sont-elles rarement apparues dans leur souche. Au tableau ci-dessous nous indiquons les probabilités pour qu'un gène récessif se « fixe » dans une population (c'est-à-dire pour qu'il remplace complètement le gène ou les gènes alternatifs au même locus du chromosome). Notre tableau indique ces probabilités pour des populations plus

ou moins nombreuses et en considérant trois cas ; un avantage sélectif du double récessif de 0,01, un désavantage sélectif de 0,01 et la neutralité (c'est-à-dire le cas où le gène n'est ni préjudiciable ni bénéfique).

DIMENSION DE LA POPULATION	AVANTAGE DE 0,01	PAS D'AVANTAGE GÈNE NEUTRE	DÉSAVANTAGE DE 0,01
10	0,05	0,05	0,05
50	0,013	0,10	0,07
200	0,0057	0,0025	0,0003
800	0,0027	0,0006	0,0000

Dans une étude postérieure, HALDANE établit une équation qui décrit la variation subie par une population où les mariages se font au hasard et qui est sujette à une sélection intense. Ces calculs l'amènent à conclure que, quand le gène en question est récessif, le taux de sélection est d'abord beaucoup moins rapide que s'il est dominant. Sur ces bases, HOGBEN montre que de même si nous stérilisons les porteurs d'un gène récessif indésirable et *rare*, comme le diabète ou l'ataxie de FRIEDREICH, la diminution de fréquence de ces maladies serait très petite, même au bout d'une longue période de temps, celle de l'ère chrétienne par exemple. Par contre, la stérilisation de tous les porteurs de gènes dominants indésirables les éliminerait complètement en une génération.



On a longtemps douté que la sélection, telle que nous la connaissons expérimentalement, ait pu réellement jouer un rôle dans ces changements de grande amplitude dont la paléontologie nous apporte la preuve ; mais aujourd'hui, quoique nous pensions que d'autres facteurs aient pu également faire sentir leur action, peu de biologistes sérieux mettent en doute l'efficacité de la sélection en tant que facteur d'évolution.

Dans de nombreux cas, il a été possible d'être témoin de l'évolution d'organismes inférieurs, probablement par sélection ; ce privilège avait été refusé à DARWIN et aux autres pionniers en ce domaine. L'un des exemples les mieux connus est l'augmentation de la fréquence de la coloration noire (ou phénomène de mélanisme) chez certains papillons nocturnes. Il semble certain dans ce cas que le mélanisme dans un grand nombre d'espèces, est devenu plus commun au cours du dernier siècle et que ce changement a été, en quelque mesure, lié à l'industrialisation progressive des régions habitées par ces papillons. En effet, les individus mélaniques apparaissent d'une manière prédominante à l'intérieur et près des grandes villes et dans les zones industrielles. Dans quelques cas, toute la population entière d'une région est devenue mélanique. L'histoire de ce processus a été décrite par HARRISON et le phénomène a été étudié en Europe par HASEBROEK. Un résumé des recherches génétiques a été donné par FORD.

Il est intéressant de noter que le mélanisme chez les papillons semble, en général, s'hériter comme un caractère dominant. Et nous avons vu précisément à propos des formules de HALDANE que la sélection peut agir rapidement pour augmenter la fréquence d'un gène dominant ayant un avantage appréciable pour la sélection naturelle.

Un autre exemple de sélection favorisant l'adaptation d'un organisme est l'accroissement de la résistance aux poisons de certains insectes attaquant les citronniers de Californie ; ces insectes résistent maintenant à l'action de l'acide cyanhydrique utilisé pour leur destruction. QUALE a montré que plusieurs souches de cet insecte nuisible ont peu à peu acquis un degré élevé de résistance à cet acide, résistance qui est génétiquement transmissible. Dans le domaine microbiologique, des souches modifiées de micro-organismes ont été mises en évidence à plusieurs reprises, présentant des résistances à divers produits chimiothérapiques comme les arsénicaux, les sulfamides, la pénicilline et la streptomycine.

Les expériences de sélection artificielle ont aussi montré la rapidité avec laquelle l'évolution peut se faire. Comme exemple, nous pouvons citer les changements survenus dans le nombre de poils thoraciques de la drosophile. Chez les mouches des souches courantes de laboratoire et chez celles des lignées sauvages, ce

nombre est rarement supérieur à quatre, mais on rencontre parfois une mouche avec cinq poils. Partant d'une femelle à 5 poils et d'un mâle à 4, PAYNE, par une sélection délibérée, éleva le nombre moyen des poils à 6,5 en onze générations et à un nombre supérieur à 9 en trente générations. SISMANIDIS a confirmé les résultats de PAYNE et a même réussi à montrer que la réponse brusque à la sélection était due à un phénomène de recombinaison au niveau de certains chromosomes.

Il est dommage que les exemples de sélection naturelle, aboutissant à une meilleure adaptation d'un organisme à son milieu et cités en exemple par de nombreux manuels, soient surtout des cas extrêmes qu'HUXLEY appelle des « merveilles de la nature » ; c'est le cas pour la ressemblance de certains papillons à des feuilles mortes, ressemblance complétée par l'existence sur les ailes de fausses taches de moisissure et de faux trous. C'est aussi le cas pour les extraordinaires dispositifs de pollinisation par les insectes existant chez certaines orchidées. Le lecteur doit bien comprendre que l'adaptation n'est pas toujours aussi spectaculaire. Dans le chapitre VIII de son livre, *Evolution, the Modern Synthesis*, HUXLEY attire l'attention sur l'existence, très générale dans la nature, d'adaptations peut-être moins fantastiques mais tout aussi indéniables. Il cite des exemples tels que l'acquisition par le Panda géant de la préhension manuelle des tiges de bambou qui forment le fond de sa nourriture, l'adaptation des parasites aux hôtes qu'ils habitent et aux stades variés du développement de ces hôtes, les adaptations de certaines plantes et animaux à la couleur de leur milieu, l'adaptation de certaines plantes à la composition minérale des sols sur lesquels elles croissent, ainsi qu'aux différents degrés suivant lesquels les animaux les broutent là où elles croissent.

Les adaptations semblent être plus parfaites là où la densité des formes vivantes, et donc l'intensité de la sélection, est plus grande ; c'est le cas sous les tropiques. Inversement, quand la pression de la sélection est plus faible et quand les espèces peuvent se développer « à leur convenance » et sans compétition, elles se diversifient en de nombreuses variétés ; mais quand elles sont soumises à une rigoureuse sélection, elles perpétuent seulement les formes les plus efficaces. Pour illustrer ce principe, HUXLEY cite le cas des Chilchidés, poissons des grands lacs africains. Les grands poissons prédateurs qui se nourrissent habituellement de Chilchidés manquent dans certains lacs, et le nombre des espèces de Chilchidés est alors très grand. Les lacs Victoria-Kioga et Edouard-Georges, qui s'isolèrent au cours de la seconde période fluviale ou après, n'ont pas de poissons prédateurs, et possèdent respectivement 58 et 18 espèces de Chilchidés ; au contraire, les lacs

Albert et Rodolphe où les poissons prédateurs existent contiennent respectivement 4 et 3 espèces de Chilchidés seulement, réduction qui semble être le résultat d'une vigoureuse sélection.

Un exemple à plus vaste échelle, est fourni par les marsupiaux australiens qui n'entrèrent pas en compétition avec des formes plus évoluées telles que les Placentaires. Suivant HUXLEY, les Kangourous arboricoles, par exemple, sont si imparfaitement adaptés à la vie dans les arbres qu'on peut à peine imaginer leurs survivants d'aujourd'hui vivant dans les forêts tropicales de la Malaisie ou de l'Amazone. HUXLEY constate que les Marsupiaux australiens semblent incapables de lutter avec succès contre des espèces introduites d'une autre région du monde. En d'autres termes, en l'absence de compétition externe, la faune marsupiale d'Australie ne s'est pas adaptée, évolutivement parlant, à son milieu avec la même perfection qui eût été possible, et qui aurait sans doute été effectivement réalisée, si la sélection naturelle avait été plus vigoureuse et avait éliminé les mal adaptés. L'absence de mutations nouvelles, donnant prise à la sélection, peut aussi entrer en ligne de compte.

Un exemple probable de l'effet de sélection sur les caractéristiques « raciales » de l'homme est la graduelle brachycéphalisation de l'Europe, spécialement sensible chez les Slaves ; en d'autres termes, ceux-ci (et d'autres peuples d'Europe centrale) sont devenus graduellement plus larges de tête (voir tableau ci-dessous).

DATE	INDICE CRANIEN	
	NORDIQUE	EST EUROPÉEN
1200 avant J.-C.	69,2	76,1
300 après J.-C.	69,6	77,1
1200 après J.-C.	73,5	78,5
1935 après J.-C.	81	86

SCHWIDETZKI a montré que des séries de crânes, sérieusement choisies de Bohême et de Russie révèlent combien ce changement a progressé d'un siècle à l'autre : l'index céphalique moyen de 73-75 s'est élevé à 83 au cours du XIX^e siècle. MYSLIVEC suggère qu'une explication possible de ce phénomène peut siéger dans la

dominance de la brachycéphalie sur la dolychocéphalie. Il est à craindre cependant que MYSLIVEC se base ici inconsciemment sur le phénomène imaginaire de la « Génophagie », c'est-à-dire du remplacement complet des dominants par les récessifs. Or les preuves mathématiques de cette impossibilité et la démonstration de l'existence d'une position d'équilibre, en l'absence de sélection et de mutation, ont été faites simultanément par WEINBERG et HARDY.

Il est donc douteux que ce soit là l'explication véritable, car les gènes de la brachycéphalie eussent déjà été en équilibre avec ceux de la dolychocéphalie dès la préhistoire. Comme preuve de cette façon de voir, on peut citer le gène du groupe sanguin B, probablement introduit d'Asie en Europe pendant la période historique ; ce gène est dominant par rapport à O. Néanmoins, il n'y a aucune preuve que le gène sanguin O tende à être supplanté par B dans l'ouest européen (ou ailleurs). La cause la plus probable de la brachycéphalisation récente semblerait donc être l'action d'une sélection naturelle, ce qui nous conduit à supposer que l'individu brachycéphale possède dans la lutte pour l'existence quelques avantages sur le dolychocéphale. De quelle nature est cet avantage ? nous l'ignorons, mais WEIDENREICH pense qu'il tient au fait que la tête du brachycéphale est mieux en équilibre sur la colonne vertébrale.

Dans un cas comme celui-ci, on peut évidemment objecter qu'un tel changement morphologique séculaire à l'échelle d'une population est dû au remplacement graduel d'une population à tête longue par une population à tête courte. Ceci est malheureusement toujours une possibilité que nous ne pouvons écarter, car les hommes se croisent entre eux quand l'occasion s'en présente et parce que nous ne connaissons aucune population isolée avec certitude depuis longtemps.

Cependant, la façon dont d'autres organismes (les chevaux par exemple) ont évolué morphologiquement, laisse peu de doute sur la réalité de pareils changements pourvu que le temps soit suffisant. Il ne semble donc pas imprudent de supposer que des forces évolutives analogues puissent se manifester chez l'homme.

CONCLUSION

Au cours de notre discussion, nous avons pu démontrer que l'influence du milieu sur la morphologie de l'homme était indéniable, et que les caractères ainsi acquis se transmettaient suivant les lois de l'hérédité. La Génétique nous a permis d'expliquer le mécanisme par lequel agissent les conditions de milieu, mais on commence à entrevoir le rôle que pourrait avoir le cytoplasme dans ces phénomènes de mimétisme. Ainsi les conceptions Mitchouriennes sont dans le courant moderne de la Génétique. Répétons-le, dans la constitution du germe il y a le noyau mais aussi le cytoplasme apporté en très grande partie par l'ovule, en quantité moindre mais non négligeable par le spermatozoïde. Tout un ensemble d'acquisitions récentes de la biologie et de l'embryologie expérimentale, vient élargir considérablement les théories génétiques classiques. **LYSENKO** dirait : l'hérédité appartient à tout l'organisme vivant et à son développement. Les gènes ne sont pas tout, ils sont un des groupes de facteurs dans l'ensemble des facteurs qui conditionnent l'hérédité.

L'Ecole Mitchourienne vient de briser les cadres trop étroits d'une génétique aujourd'hui dépassée, en soulignant l'importance du milieu sur le patrimoine héréditaire, en affirmant l'unité de l'être vivant, son indissociabilité du milieu, en déclarant que l'hérédité appartient au cytoplasme aussi bien qu'au noyau, à l'être tout entier, et se confond avec son développement et sa croissance.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'ETRE Suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères. Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

BIBLIOGRAPHIE

- BLARINGHEN, BERTRAND, GHERIN, STOMPS. — *Hérédité, mutation et évolution*. (Masson, Paris, 1937.)
- BOAS FRANZ. — *Effets du milieu sur les caractères de l'homme*. (Columbia University Press, New-York, 1910.) — *Hérédité et milieu*. (Imprimerie Centrale Commerciale, Paris, 1940.)
- BOYD W. — *Génétique et races humaines*. (Payot, Paris, 1952.)
- BRIEN P. — *Génétique et théories de Lyssenko*. (« Bulletin de l'Union des Anciens étudiants de l'Université libre de Bruxelles », 22^e année, n^o 175, mars 1949.)
- CARREL A. — *L'homme cet inconnu*. (Plon, Paris, 1945.)
- CAULLERY. — *Conception moderne de l'hérédité*. (Flammarion, Paris, 1941.) — *Génétique et hérédité*. (Presses Univ. de France, Paris, 1951.)
- DANIEL. — *Mystères de l'hérédité symbiotique*. (R. Gobled (S. M.), Rennes, 1940.)
- DARWIN. — *De la variation des animaux et des plantes*. (C. Reinwald, Paris, 1868.) — *De l'origine des espèces*. (Guillaumin, Paris, 1862.)
- DOBZHANSKY. — *Genetics and the origin of species*. (Columbia Univ. Press, New-York, 1941.)
- DOBZHANSKY et SPASSKY. — *Genetics*. (290, 1944.)
- DOBZHANSKY. — *The teaching Biologist*. (12, 97-106, 1943.)
- ENGELDOW-F. L. JOUR. — *Agric. Sci.* (15, 125-146, 1925.)
- FISHER R. A. — *The genetical theory of Natural Selection*. (Clarendon Press, Oxford, 1930.)
- FORD E. B. — *Am. Nat.* (64, 560-566, 1930.)
- GUNTHER M. — *J. Genetics* (31, 413-430, 1935.)
- GUTHE cité par GATES R. R. — *Human Genetics*. (Macmillan Co., New-York, 1946.)
- GUYENOT. — *Problème de la vie*. (C. Bourquin, Genève, 1946.)
- GUYENOT. — *Hérédité*. (Doin, Paris, 1948.)
- HALDANE. — *Biochimie et génétique*. (Presses Univ., Paris, 1956.)
- HARRISON. J. W. H. — *Proc. Roy. Soc.* (B III, 188-200, 1932.)
- HASEBROECK. — *Zoologie Jahrbuch*. (Abt. Zool. Phys. 53, 411-460, 1934.)
- HOGBEN. — *Nature and nurture*. (W. W. Norton et Co. inc., New-York, 1933.)

- HUXLEY. — *Evolution the modern synthesis*. (Harper et Bros., New-York and London, 1942.)
- LAMARK. — *Traité de philosophie zoologique*. (Dentu, Paris, 1809.)
- LE DANTEC. — *Evolution individuelle et hérédité. Théorie de la variation quantitative*. (F. Alcan, Paris, 1913.)
- MARTINY. — *Essai de Biotypologie humaine*. (Peyron, Paris, 1948.)
- MAYR. — *Systematics and the origin of Species*. (Columbia Univ. Press., New-York, 1942.)
- MULLER. — *J. Genetics*. (30, 407-414, 1935.)
- MYSLIVEC V. — *Fallacy and reality*. (Czechoslovak Research Institute, Fursecroft House, George St., London.)
- PELSENGER. — *Le mécanisme et l'évolution : l'adaptation, les variations adaptatives et leur hérédité*. (Palais des Académies, Bruxelles, 1937.)
- PENDE. — *Traité de médecine Biotypologique*. (Doin et Cie, Paris, 1955.)
- PINCUS. — *Aspects du métabolisme des stéroïdes hormonaux*. (Masson, Paris, 1955.)
- ROSTAND. — *Des idées nouvelles de la génétique*. (Press. Univ., Paris, 1941.) — *Hérédité humaine*. (Press. Univ., Paris, 1954.)
- ROUSSEAU. — *Hérédité et l'homme*. (Edit. de l'Arbre, Montréal, 1947.)
- SCHWIDETZKI. — *J. Verband deutsche Gesellschaft für Rassen*. (10, 65-74, 1940.)
- SIEBERT et STREGGERDA. — *Über einige mikroorganismen des haarbodens 1894*. (Würz. med., 1913.)
- SHELDON. — *Les variétés de la constitution physique de l'homme*. (Press. Univ. de France, Paris, 1950.)
- SHARIPO. — *Migration and Environment*. (Oxford Univ. Press., London, New-York and Toronto, 1939.)
- SISMANIDIS. — *J. Genetics*. (44, 204-215, 1942.)
- VAILLANT. — *Théories du XIX^e siècle sur l'hérédité, l'œuvre des anciens zootechniciens à la lumière de la génétique moderne*. (Arnette, Paris, 1947.)
- WEIDENREICH F. — *Apes, Giants and Man*. (Univ. Chicago Press., Chicago, 1946.)
- WHITE. — *Animal cytology and evolution*. (The University Press, Cambridge, 1948.)
- WRIGHT. — *Statistical genetics in relation to evolution*. (Hermann, Paris, 1939.)

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

Mimétisme Morphologique de l'Homme et son hérédité.

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 4 janvier 1958.

Le Professeur,
P. PAGÈS.

Vu :

Montpellier, le 4 janvier 1958.

Le Doyen,
G. GIRAUD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Montpellier, le 6 janvier 1958

Le Recteur,
J.-F. ANGELLOZ.

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

ACHEVÉ D'IMPRIMER
SUR LES PRESSES
DE L'IMPRIMERIE
CORBIÈRE & JUGAIN
A LENÇON
LE 31 MARS 1958

Dépôt légal - 4^e Trimestre 1957
N^o d'édition : 185

